ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA
VOL. VII, 8. SECTIO D 1952

Z Kliniki Okulistycznej Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Tadeusz Krwawicz

Tadeusz KRWAWICZ — Maria DYMITROWSKA

Scleromalacia perforans

Z podanych dotąd w piśmiennictwie około trzydziestu opisów (Böhringer 1951) przypadków rozmięknienia twardówki wynika, że patogeneza tych ciężkich uszkodzeń błony z natury rzeczy tak odpornej jest niejednolita. Van der Hoeve (1931), Rochat (1933), Mittner (1948) i inni łączą powstawanie tego schorzenia z przewlekłym zapaleniem stawów. Wojno (1935) obserwowała postępujące rozmięknienie twardówki u 72-letniej chorej i jest skłonna w tym przypadku dopatrywać się przyczyny tego schorzenia w bardzo posuniętej miażdżycy, która mogła spowodować zaburzenia w odżywianiu troficznego układu nerwowego twardówki i w ten sposób doprowadzić do jej martwicy. Böhringer opisuje przypadek *scleromalacia perforans* jako częściowy objaw związany z ogólnym zakażeniem w przebiegu *endocarditis lenta*. Istnieje również obserwacja przypadku rozmięknienia twardówki (Zavalia, Allende i Oliva, 1937) pozostającego w związku z porphyrinurią z równoczesnymi objawami przewlekłego zapalenia stawów.

Jak z dotychczasowych danych z piśmiennictwa wynika, za najczęstszą przyczynę powstawania rozmięknień twardówki jest uważane przewlekłe zapalenie stawów, które w większości przypadków rozmięknięnia twardówki było stwierdzane.

Jedynie pojedyncze dotąd obserwacje pozwalają sądzić, że również i inne schorzenia ogólne mogą mieć wpływ na powstawanie tego ciężkiego schorzenia twardówki.

W przeciągu ostatnich pięciu lat wśród materiału obejmującego przeszło 25.000 chorych mieliśmy sposobność zaobserwowania dwu podobnych przypadków. W obu jednak brak było wszelkich podstaw do przyjęcia za przyczynę powstawania rozmięknień twardówki schorzenia stawowego. Na podstawie obserwacji tych przypadków jak i z niektórych danych piśmiennictwa (Zavalia, Allende, Oliva, Böhringer) doszliśmy do przekonania, że różne schorzenia ogólne ustroju mogą stanowić przyczynę powstawania rozmiękniania twardówki.

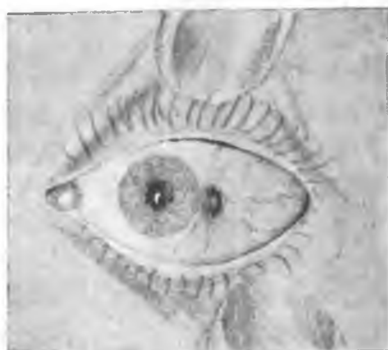
Należało by liczyć się z tym, że obserwacja i studium większej ilości podobnych schorzeń twardówki, jak to poprzednio inni autorzy podkreślali, może kiedyś pozwolić na ustalenie przyczyn tego schorzenia. Z tym też zamierzeniem przedstawiamy opis niniejszych dwu przypadków.

Przypadek 1.

Chory S. W. Lat 41. L. Hist. Chor. 2543/47. Skarży się na trwające od kilku tygodni zaczerwienienie, światłowstręt, łzawienie i ból oka oraz okolicy skroniowej lewej. Ostrość wzroku uległa stopniowemu znacznemu pogorszeniu. Od kilku dni zauważył wystąpienie czarnej plamki lub guzka na oku w pobliżu rogówki po stronie skroniowej. Oko prawe: bez chorobowych zmian.

V. O. D. = 1,0.

Oko lewe: nastrzyk mieszany. W twardówce od zewnątrz w pobliżu rąbka widoczny ubytek, wielkości $2^1/_2 \times 3^1/_2$ mm, w który wklinowane jest ciałko rzęskowe pokryte nieuszkodzoną spojówką. Vide ryc. 1.



Ryc. 1.

Rogówka bez połysku, nabłonek przedni pokłuty, obrzękły. Na tylnej powierzchni rogówki, widoczne liczne drobne osady. Tęczówka silnie przekrwiona, źrenica okrągła nie przeciągnięta w kierunku ubytku twardówki. Dno oka słabo prześwieca.

V. O. S. = 0.01.

Ciśnienie śródgałkowe znacznie wzmożone, mierzone tonometrem Schiotza wynosi 68 mm Hg.

Wynik badania krwi na odczyn Wassermanna ujemny.

Poszukiwania w kierunku wykrycia źródła zakażenia ogniskowego nie dały pozytywnego wyniku. Jedynie rentgenogram klatki piersiowej wykazał wzmożenie cieni wnękowych i ponad lewą wnęką małą rozlaną plamę, od której odchodzi smuga ku wnęce.

Odczyn Biernackiego przyspieszony (18 mm po godz.).

Poza tym brak było innych danych obiektywnych przemawiających za jakimś innym schorzeniem ogólnym, a w szczególności za schorzeniem stawów.

Po zastosowaniu 2% roztworu pilokarpiny rozluźniło się uwięzgnięcie ciałka rzęskowego i ciśnienie śródgałkowe powróciło do normy. Zastosowano leczenie ogólne z podawaniem dużej ilości witaminów i wapna.

W przeciągu kilku tygodni otwór w twardówce zmniejszył się, a ciśnienie śródgałkowe zależnie od wpuklania się wklinowywania w otwór twardówki ciałka rzęskowego, raz zmniejszało się, raz podnosiło się znacznie.

Po dalszym okresie kilkutygodniowego leczenia i obserwacji zmniejszyły się znacznie objawy zapalne ze strony tęczówki i ciałka rzęskowego, a otwór w twardówce uległ całkowitemu zabliźnieniu. Ciśnienie śródgałkowe powróciło do normy, a widzenie wzrosło do 0.5.

P r z y p a d e k II.

Chora S. J. lat 26. L. Hist. Chor. 645a/49, początkowo przebywała w leczeniu Kliniki Ginekologicznej z przyczyny zakażenia połogowego i lewostronnego ropnego zapalenia opłucnej. Po kilkudniowym pobycie w tamtejszej Klinice chora zauważyła nagłe znaczne pogarszanie się ostrości wzroku na obu oczach.

Rozpoznano wówczas *endophthalmitis septica* w początkowym okresie na obu oczach z objawami *ophthalmoplegia tot.* Ostrość wzroku spadła do liczenia palców przed okiem na oku prawym i ruchów ręki przed okiem na oku lewym.

Obok dotychczasowego leczenia ogólnego penicyliną, streptomycyną, nakłucia jamy opłucnowej, przetaczania krwi, zastosowano energiczne leczenie miejscowe atropiną i podspojówkowymi zastrzykami penicyliny.

Po tygodniu leczenia powyższego rozlane przerzutowe zapalenie naczyniówek obu oczu na tyle zostało zahamowane, że minęła obawa przejścia do zropienia całej zawartości gałki ocznej. Pozostały silne zmętnienia ciałka szklistego, a z dna oka uwidaczniał się już słabo różowy refleks, wyraźniej na oku prawym. Ostrość wzroku na oku prawym wzrosła do 2/60, a na oku lewym do liczenia palców przed okiem.

Stan ogólny chorej uległ również poprawie. W dalszym przebiegu mimo wyjaśniania się zmętnień ciałka szklistego szczególnie na oku prawym, szczegóły dna oka nie były jeszcze widoczne. Ostrość wzroku wzrosła w dalszym ciągu do 0.15 na oku prawym i do 0.01 na oku lewym.

Po upływie przeszło dwu tygodni stan oka prawego nie uległ dalszej poprawie. Na oku lewym natomiast wystąpiły silne bóle z podwyższeniem ciśnienia śródgałkowego do 50 mm Hg. i zaznaczył się rozstęp włókien twardówki w pobliżu rąbka po stronie skroniowej około 4-tej godziny, stale i szybko postępujący. Ciałko rzęskowe wpuklało się w wytworzony otwór w twardówce. Spojówka jednak nad rozstępem twardówki była nienaruszona. Ze względu na wzrost ciśnienia śródgałkowego stosowano w tym czasie pilokarpinę.

W przeciągu następnych 9-ciu dni rozstęp twardówki rozszerzył się ku górze do godziny 1-szej i ku dołowi do godziny 6-tej. Ciśnienie śródgałkowe w dalszym ciągu utrzymywało się na tym samym poziomie, a widzenie spadło do liczenia palców przed okiem.

Stan ogólny chorej poprawił się w tym czasie tak znacznie, że mogła zostać przeniesioną do Kliniki Okulistycznej.

Stan oczu chorej przedstawiał się wówczas następująco:

Oko prawe: zewnętrznie bez zmian. Rogówka czysta, przednia komora prawidłowo głęboka, tęczówka o zatartej budowie, źrenica szeroka, sztywna, nierówna, wykazuje pojedyncze tylne zrosty. W ciałku szklistym liczne męty. Dno oka słabo prześwieca.

V. O. D. = 0.15.

Ruchomość gałki prawidłowa.

Oko lewe: nieznaczny nastrzyk mieszany. Rogówka wykazuje rozlane zmętnienie warstw głębszych po stronie skroniowej. Czucie rogówkowe zniesione. W twardówce po stronie skroniowej, w odległości około 2 mm od rąbka widoczny rozległy ubytek z zachowaniem jedynie pojedynczych białawych włókien twardówki, poprzez które wypukla się do przodu ciałko rzęskowe tworząc półkolisty wał dokoła rogówki na przestrzeni od godziny 1-szej do 6-ej. Wypuklenie wzniesione jest na około 2 mm, posiada podstawę szeroką od 2 do 4 mm. Ubytek od strony skroniowej jest dość ostro odgraniczony. Vide ryc. 2.



Rys. 2.

Przednia komora nierównomiernie głęboka. Tęczówka o zatartej budowie wykazuje zanik warstw przednich. Źrenica szeroka, sztywna, nierówna, wykazuje pojedyncze tylne zrosty od góry i strony nosowej.

Na przedniej torebce soczewki widoczne złogi barwnika. W ciałku szklistym liczne męty, dno oka słabo prześwieca, szczegóły nie widoczne.

Widzenie ogranicza się do liczenia palców przed okiem.

Odczyn Wassermanna negatywny.

Badanie morfologiczne krwi wykazało: Hgb. 65%, ciałek czerw. 3.440.000, wskaźnik 0,98, ciałka białe 10600. leuk. oboj. 37%, pałeczk. 3%, segment 34%, eozynochł. 1%, limf. 57%, monocyt. 5%. Hipochromia Prześwietlenie poprzezźreniczne wykazało: rozrzedzenie ciałka rzęskowego w miejscu rozstępu twardówki. Otwór twardówki ostro odgranicza się po stronie skroniowej. Vide ryc. 3. Wypuklenie pokryte jest na całej przestrzeni nienaruszoną spojówką. Miejscowo stosowano pilokarpinę.



Ryc. 3.

W przeciągu następnych dwu tygodni ciśnienie śródgałkowe oka lewego obniżyło się znacznie, tak, że wystąpiła wyraźna hipotonia przy braku jakichkolwiek objawów zapalnych. Rozmięknienie natomiast twardówki postąpiło znacznie dochodząc od góry niemal do godziny 11-tej a od dołu do 8-ej. Wypuklenie ciałka rzęskowego ku przodowi postąpiło jedynie nieznacznie, szerokość natomiast rozstępu uległa zwiększeniu. Zmętnienia ciałka szklistego przejaśniły się tak, że dno oka lepiej przeświecało. Szczegóły jednak poza niezmienioną tarczą nerwu wzrokowego niewidoczne.

V. O. S. = 0.75/60.

Oko prawe: zewnętrznie bez zmian, napięcie prawidłowe. Zmętnienia ciałka szklistego ustępują. Na dnie tarcza nerwu wzrokowego o granicach zatartych, naczynia żylne szerokie. Liczne wybroczyny i krwotoki centralnie i paracentralnie.

V. O. D. = 0.1.

Opadnięcie powieki i objawy porażeń mięśni ocznych ustąpiły.

W tym czasie chora na własne żądanie została wypisana z Kliniki.

Badanie kontrolne po 10 dniach nie wykazało większych różnic od stanu poprzedniego.

Do następnego badania kontrolnego chora już nie zgłosiła się. (Jak później dowiedzieliśmy się, zachorowała ciężko i przebywała jakiś czas w Klinice Neurologicznej z rozpoznaniem: *Embolia cerebri in reg. atr. fossae Sylvii dextr.* Na własne żądanie wypisana).

Jak już na wstępie wspomniano, w przeważającej ilości opisywanych dotąd przypadków *scleromalacia perforans* stwierdzono schorzenia stawów, a tym samym powstawanie tego ciężkiego uszkodzenia twardówki łączono z tym schorzeniem.

W obu opisanych przez nas przypadkach nie mieliśmy żadnych podstaw do przyjęcia schorzenia stawów za przyczynę powstawania scleromalacii.

Jak z opisu pierwszego naszego przypadku wynika scleromalacia z wytworzeniem się ubytku w twardówce była poprzedzona, czy też była wynikiem ostrego stanu zapalnego tęczówki i ciałka rzęskowego, prawdopodobnie na tle tbc. Po uspokojeniu się stanu zapalnego tęczówki i ciałka rzęskowego otwór w twardówce uległ zabliźnieniu. W drugim przypadku wydaje się nie ulegać wątpliwości, że ciężkie i tak rozległe uszkodzenie twardówki było przyczynowo związane z zakażeniem poporodowym, w wyniku którego przyszło do rozlanego przerzutowego zapalenia naczyniówki, które rozszerzyło się na przedni odcinek jagodówki i następnie doprowadziło do scleromalacii. Dane zatem wynikające z opisu naszych przypadków jak i z przytoczonego przypadku Böhringera i innych rozszerzają pogląd na patogenezę tego schorzenia.

PISMIENNICTWO

1. Böhringer H. R. — Ophthalmologica. Vol. 121. s. 141, 1951.
2. Mittner S. N. — Brit. J. o. Ophth. Vol. XXXI, p. 899, 1948.
3. Rochat — Kl. Mbl. f. Augenheilk. Vol. 90, s. 722, 1933.
4. Van der Hoeve — Kl. Mbl. f. Augenheilk. Vol. 87, s. 551 (ref.), 1931.
5. Van der Hoeve — Arch. of O. Vol. 11. s. 111, 1934.
6. Wojno Z. — Klinika Oczna. Vol. XII, str. 778, 1935.
7. Zavalia A. U., Allende M., Oliva O. — Kl. Mbl. f. Augenheilk. Vol. 9, s. 189, 1937.

РЕЗЮМЕ

Авторами описываются два случая *scleromalacia perforans.* В обоих случаях нет никаких оснований считать причиной возникновения *scleromalacia* заболевания суставов. В одном случае *scleromalacia* оставалась как-будто в какой-то связи с *iridocyclitis tbc* или же была результатом этой болезни. Во втором случае пространная *scleromalacia* появлялась как результат *endophthalmitis metastatica* в процессе послеродовой инфекции.

Данные, полученные кз двух выше описанных случаев, а также приведенные из соответственной научной литературы, растиряют в некоторой степени существовавшие до сих пор взгляды на патогенез этого заболевания.

SUMMARY

The authors report on two cases of *scleromalacia perforans*. In both cases there was no reason for suspecting an affection of the joints being the cause of *scleromalacia*. In one case the affection of the eye seemed to be connected with or to result from *iridocyclitis tbc*. In the other case a vast *scleromalucia* appeared as a result of *endophthalmitis metastatica* in the course of puerperal septicemia.

The discussion of the cases mentioned above as well as the data which the authors have found in literature seem to enlarge the hitherto accepted view on the pathogenesis of this disease.

Papier druk. sat. III. kl. 90 g. Format 70 x 100. Ark. druku 8 str.
Annales U. M. C. S. Lublin 1953. Lub. Druk. Prasowa Lublin. ul. Kościuszki 4. Zam. nr 4064 2.I.53.
1050 egz. A-4-10933 Data otrzymania manuskryptu 9.XII.1952 Data ukończenia druku 16.II.53.